



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



LA DYSFONCTION VENTRICULAIRE APRES CHIRURGIE CARDIAQUE

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur BECHRI Ibrahim
Né le 09 Septembre 1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : ANESTHESIE & REANIMATION POLYVALENTE

Sous la direction de :
Professeur KHATOUF Mohammed

Session Juin 2016

PLAN

INTRODUCTION	5
MATERIEL ET METHODE.....	7
1)- Matériel :	8
2)- Méthodes :.....	8
a) -Recueil de données :.....	8
b) -Analyse statistique :	9
RESULTATS	12
I-Données préopératoires :.....	13
a) Le Sexe	13
b) L'Age	13
c) Les antécédents	14
d) Statut fonctionnel des patients opérés	14
e) Données écho-cardiographiques	15
II-Données peropératoires :.....	16
1) Type de chirurgie	16
2) Degré de l'urgence	16
3) Durée CEC et clampage	17
4) Drogues vasoactives.....	17
III- Données post-opératoires :.....	18
a) Données post opératoires	18
b) Dysfonction ventriculaire	18
IV-Comparaison des deux sous-groupes et facteurs de risque :.....	19
1) Données préopératoires	19
2) Données peropératoires	20
3) Données du séjour en réanimation CCV	21
4) Facteurs de risques de dysfonction ventriculaire après chirurgie cardiaque...	22

DISCUSSION	23
I. Définition	24
II. Physiopathologie	25
III. Facteurs de risques	29
IV. Traitement de la dysfonction ventriculaire gauche	32
1. Postcharge basse :	32
2. Postcharge élevée :	32
3. Contrôle du rythme :	33
4. Stimulation inotrope :	34
a. Système d'assistance ventriculaire	35
b. Stimulation inotrope :.....	36
• Catécholamines	40
• Un inhibiteur des phosphodiesterases-3	41
• La milrinone	42
• Le levosimendan	42
• La thyroxine (T3)	42
• La solution Glucose-Insuline-Potassium	43
• Le calcium	43
V. Thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite	44
VI. Magnesium	47
CONCLUSION	49
RESUME	51
Bibliographie	53

ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
CABG	: Coronary artery bypass grafting
CCV	: Circulation extracorporelle
CEC	: Circulation extracorporelle
CIA	: Communication inter-auriculaire
COPD	: Chronic obstructive pulmonary disease
CPBIA	: Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.
cTnl	: Cardiac troponin
DC	: Débit cardiaque
DTDVG	: Diamètre télé diastolique du ventricule gauche
DV	: Dysfonction ventriculaire
ECMO	: Extracorporel Membrane Oxygénation
EuroSCORE	: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
FE	: Fraction d'éjection
IM	: Insuffisance mitrale
IR	: Insuffisance rénale
LCOS	: Low cardiac output syndrome
NYHA	: New york Heart Association
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
RAS	: Renin-angiotensin system
SAPS	: Simplified Acute Physiologic Score
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche

INTRODUCTION

Le profil des patients opérés en chirurgie cardiaque adulte a changé durant ces dernières années au profit d'une population de plus en plus âgée et présentant un nombre croissant de comorbidités. Le développement des techniques de prise en charge opératoire et peropératoire permettrait donc d'opérer des patients de plus en plus graves.

L'évaluation du risque opératoire chez ces patients est essentielle pour prévoir et adapter au mieux la prise en charge, ceci afin d'améliorer le pronostic de ces patients (complications et mortalité.) et la consommation des ressources (durée d'hospitalisation). [1]

La dysfonction ventriculaire est l'une des complications les plus fréquentes en chirurgie cardiaque, elle est définie par la nécessité du recours à un support inotrope ou un moyen pour assistance hémodynamique, pendant une durée supérieure à 30 minutes dans le but de maintenir une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg ou un index cardiaque supérieur à 2,2 l/min/m². [2]

Elle est associée à une augmentation de la mortalité (jusqu'à 40%), et de la morbidité, avec une incidence élevée des complications respiratoires, neurologiques, rénales et de reprises chirurgicales. Les patients qui développent une DV restent plus longtemps sous ventilation mécanique, avec un long séjour en réanimation. [3-4]

L'identification des facteurs de risque de la DVCC est une étape essentielle pour optimiser la prise en charge des patients : améliorer la protection myocardique, la mise en place d'un support hémodynamique précoce et adéquat, et définir un groupe de risque de DVCC [5].

Le but de cette étude est de déterminer des facteurs de risque indépendants de dysfonction ventriculaire en analysant les données préopératoires, peropératoires, post-opératoires après chirurgie cardiaque.

MATERIEL

ET METHODE

1)- Matériel :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur deux ans entre janvier 2014 et octobre 2015, incluant tous les patients admis en service de réanimation polyvalente A1 pour prise en charge post opératoire d'une chirurgie cardiaque.

190 patients ont été admis en réanimation durant cette période pour prise en charge post opératoire d'une chirurgie cardiaque.

Les patients inclus dans l'étude ont été tous opérés sous CEC.

Les patients opérés pour une plaie cardiaque ou un épanchement péricardique ont été exclus de l'étude.

2)- Méthodes :

a) - Recueil de données :

Pour chaque patient, on a recueilli un ensemble de données incluant les différents facteurs de risque :

- Les données relatives au patient.
- Les données relatives à la chirurgie.
- Les données concernant les suites opératoires.

Les données préopératoires, peropératoires et postopératoires de chaque patient ont été recueillies sous forme d'une fiche d'exploitation.

b) Analyse statistique :

Elle s'est basée sur deux types d'analyses :

- analyse univariée qui s'est réalisée par le calcul des pourcentages (%), de moyenne et d'écart type
- analyse bivariée qui était faite grâce aux tests d'hypothèse :
- F test de Khi 2 pour les variables qualitatives, F test d'Anova pour les variables quantitatives.

-Le seuil de signification était fixé à 0,05.

-Les statistiques étaient réalisées grâce au logiciel SPSS, au laboratoire d'épidémiologie - santé publique de Fès.

FICHE D'EXPLOITATION

Données préopératoires :

1. Identité :

- Nom :
- Prénom :
- IP :
- Age :
- Sexe :

2. Antécédents :

ü Cardiaques :

- HTA : Oui Non
- ACFA : Oui Non
- Chirurgie cardiaque Oui Non

ü Diabète : Oui Non

ü Rénale : Oui Non

ü Intoxication tabagique : Oui Non

3. Statu fonctionnel :

NYHA : I II III IV

4. Données échographiques :

Ventricule gauche :

ü FE (%)

- 60%
- 40 % a 60 %
- < 40%

ü DTDVG (mm) :

Ventricule droit :

ü Surface diastolique Du VD(mm)

ü PAPS (mmHg).....

Données peropératoires :

1) Type de chirurgie :

- ü Remplacement monovalvulaire :
- ü Remplacement polyvalvulaire
- ü Pontage aorto-coronarien
- ü Autres :

2) Degré de l'urgence :

- Chirurgie programmée :
- Chirurgie urgente :

3) Durée

- CEC :
- Clampage aortique :

4) Drogues vasoactives

Ø Nombre de drogues:

- § 0
- § 1
- § ≥2

Ø Drogue de premier choix :

- Dobutamine
- Adrénaline

Ø Dose de la Dobutamine ($\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) :

- Initial.....
- Maximal.....

Ø Durée d'administration (h):.....

Données post-opératoires :

Ø Temps d'extubation (min) :

Ø Troponine post opératoire ng /ml :

Ø Passage en FA : Oui Non

Ø IR post opératoire : Oui Non

Ø Séjour en réanimation (jours) :

Ø Dysfonction ventriculaire post opératoire : Oui Non

RESULTATS

I-Données préopératoires :

a) - le Sexe :

Les patients étaient majoritairement des femmes avec un sexe-ratio à 1,7.

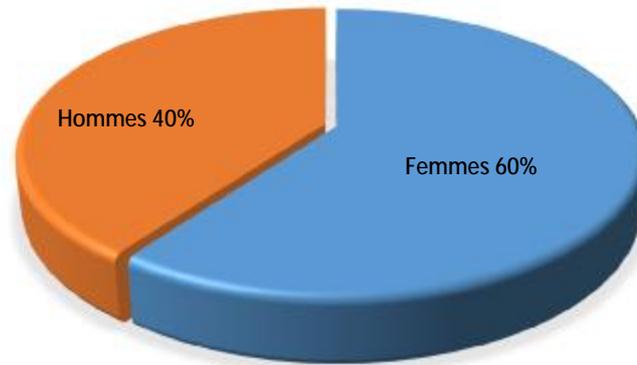
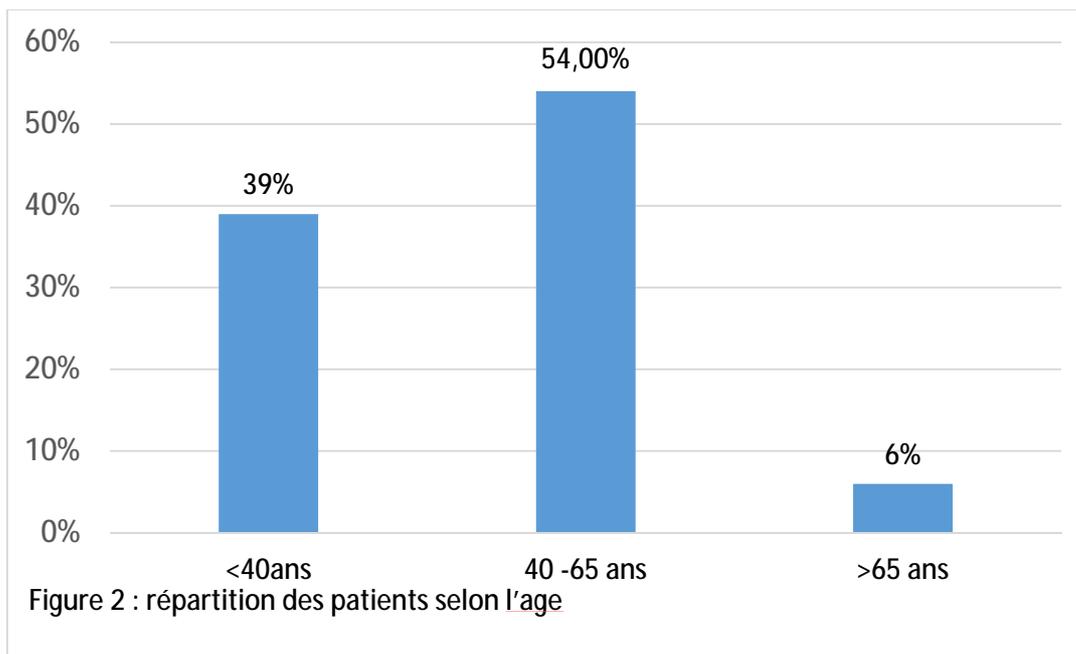


Figure 1 : répartition des patients selon le sexe

b) -l'Age :

La médiane d'âge dans la population étudiée était de 44 ans. Le patient le plus jeune avait 22 ans et le plus âgé 80 ans.



c)-Les antécédents

La grande majorité des patients avaient des antécédents cardiaques, notamment la fibrillation auriculaire (44%) ; 8% des patients présentaient des antécédents de chirurgie cardiaque et 16,3% présentaient une intoxication tabagique.

Tableau 1 : Les antécédents des patients :

Cardiaques :	
HTA	26 (13%)
ACFA	83 (44%)
Endocardite infectieuse	9 (4,7%)
Chirurgie cardiaque	8 (5%)
Diabète	12 (6,3%)
Rénales	8 (5%)
Intoxication tabagique	29 (16,3%)

(%) : *pourcentage*

d) - Statut fonctionnel des patients opérés :

Sur le plan fonctionnel, 106 patients soit 55% des cas avaient une dyspnée stade II de la NYHA, seul 23 patients avaient une dyspnée de repos.

Tableau 2 : Statut fonctionnel des patients :

NYHA	
I	42 (22%)
II	106 (55%)
III	28 (14,7%)
IV	23 (12,1%)

(%) : *pourcentage*

e)- Données écho-cardiographiques :

84 % des patients avaient une fonction systolique de ventricule gauche correct, 8,4 % avaient une FE très altérée, 17 patients soit 8,9% avaient un VG dilaté, la médiane des surfaces diastoliques du VD est de 48 mm \pm 7, la médiane des PAPS est de 33 mmHg.

Tableau 3 : Données échographiques préopératoires :

Paramètre	
<u>VG</u>	
FE (%)	
> 60%	145 (76%)
40 % a 60 %	37(19,4%)
< 40%	7(3,6%)
DTDVG >56 mm	17 (8,9%)
<u>VD</u>	
Surface diastolique du VD (mm)	48 \pm 7
PAPS (mmHg)	33

II-Données peropératoires

1)Type de chirurgie :

Les patients étaient principalement opérés de chirurgie valvulaire (62%), principalement un remplacement monovalvulaire (42%), 20% des patients ont bénéficié d'un remplacement Polyvalvulaire, puis de pontage coronarien (18%).

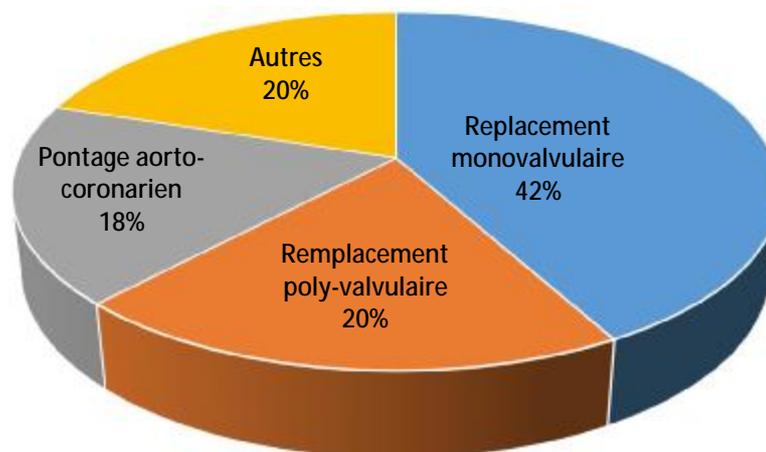


Figure 3 : Répartition des patients selon le type de chirurgie

2) Degré de l'urgence :

La majorité des patients étaient opérés de manière programmée (n = 165, 86%).

Tableau 4 : degrés de l'urgence :

Chirurgie programmée	165 (86%)
Chirurgie urgente	25 (13%)

3) Durée CEC et clampage :

Tous les patients ont bénéficié d'une CEC dont la durée médiane était de 80 minutes. La durée médiane du clampage aortique 55minutes.

Tableau 5 : temps de CEC et du clampage aortique

	Temps (min)
CEC	80 +/- 35
Clampage aortique	55 +/- 30

4) Drogues vasoactives :

La dobutamine état la drogue de premier choix chez 89 % des patients avec dysfonction ventriculaire, la dure moyenne d'administration des drogues était de 31 heures [8-54].

Tableau 6 : Caractéristiques de l'administration des catécholamines :

Nombre de drogues:	
0	105 (56%)
1	68 (35%)
≥2	17 (7,3%)
Droque de premier choix :	
Dobutamine	75 (89%)
Adrénaline	10 (6,6%)
Dose de la Dobutamine ($\mu\text{g} / \text{kg}^{-1} / \text{min}^{-1}$) :	
Initial	14.0 +/- 3.4
Maximal	31 [8-54]
Durée d'administration (h) :	

III-Données post-opératoires :

a) Données post opératoires

Le séjour en réanimation CCV était marqué par le passage en FA observé chez 16% des patients. 6 patients ont présenté une IR post opératoire, la moyenne du séjour en réanimation était de 3,5 jours, avec un taux de mortalité de 7%.

Tableau 7 : Données post opératoires :

Données post opératoires	
Temps d'extubation min	225
Troponine post opératoire ng /ml	3,6 [1,2-6]
Passage en FA	30 (16%)
IR post opératoire	3,1%
Séjour en réanimation (jours)	3,5
Taux de mortalité	7%

b) Dysfonction ventriculaire :

85 patients soit 44% avaient présenté une dysfonction ventriculaire post opératoire, objectivée à l'échocardiographie.

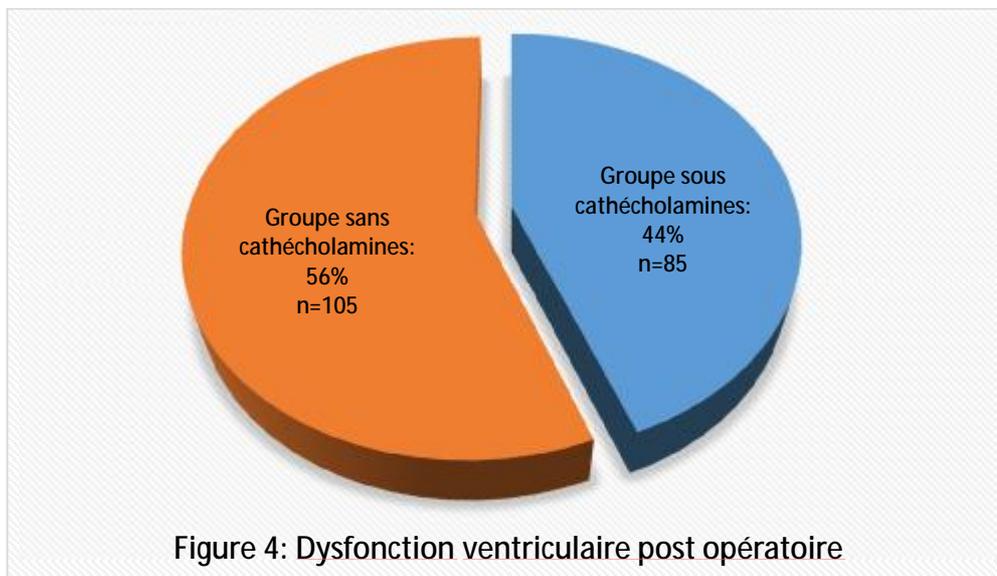


Figure 4: Dysfonction ventriculaire post opératoire

IV-Comparaison des deux sous-groupes et facteurs de risque :

Le groupe « dysfonction ventriculaire » comportait 85 patients (44%), et le groupe « sans dysfonction ventriculaire » 105 patients (56%).

A.Données préopératoires :

Les patients ne différaient pas d'un groupe à l'autre dans leurs caractéristiques démographiques. Quant aux antécédents, seule l'ACFA était statistiquement différente d'un groupe à l'autre.

Concernant l'échocardiographie, l'existence d'une FE altérée était significativement différente entre les deux groupes (7 patients dans le groupe avec DV, contre aucun patient dans le groupe sans DV)

Tableau 9 : Données préopératoires :

	Groupe sans dysfonction ventriculaire N =	Groupe avec dysfonction ventriculaire N =	p
Femme / Homme	65 / 40	49 / 30	0,5
Age (ans)	47 ± 12	42 ± 11	0,113
Antécédents :			
Cardiaques			
HTA	20	6	>0,05
ACFA	20	63	0,01
Endocardite infectieuse	3	4	>0,05
Chirurgie cardiaque	2	6	>0,05
Diabète	10	2	0,26
Rénales	2	6	0,22
Tabagisme	12	17	>0,05
NYHA			
III et IV	20	31	0,22
FE < 40%	7	0	<0,01
DTDVG >56 mm	8	17	>0,05
PAPS > 35 mmHg	47	70	>0,05

(%) : pourcentage ; [IQ] : interquartile ; ± : écart type

B. Données peropératoires :

Concernant le type de chirurgie, les patients ayant bénéficié d'un remplacement polyvalvulaire avaient un risque plus important de développer une dysfonction ventriculaire.

Une durée de CEC > 1h30 et/ou un temps de clampage > 1h sont des facteurs de risques indépendants de dysfonction ventriculaire.

Tableau 10 : Données peropératoires :

	Groupe avec catécholamines	Groupe sans catécholamines	P
Type de Chirurgie :			
Monovalvulaire	36	44	>0,05
Polyvalvulaire	7	31	<u><10⁻³</u>
Pontage coronarien	32	2	>0,05
Degré d'urgence de la chirurgie :			
Chirurgie non programmée	9	14	>0,05
Déroulement de l'intervention :			
Durée CEC (>1h30)	38	54	<u>0,05</u>
Durée clampage aortique (>1h)	35	50	<u>0,02</u> (OR a 0,02)

C. Données du séjour en réanimation CCV :

Les patients qui présentent une dysfonction ventriculaire reste plus longtemps en réanimation, ont plus de risque de développer une insuffisance rénale post opératoire, avec une mortalité plus élevée.

Tableau 11 : Données post opératoires :

Données post opératoires	Groupe avec catécholamines	Groupe sans catécholamines
Troponine post opératoire	3,9	2,7
Passage en FA	18	12
IR post opératoire	6	0
Séjour en réanimation	4,5	2
Taux de mortalité	7	0

D. Facteurs de risques de dysfonction ventriculaire après chirurgie cardiaque

Tableau 12 : Facteurs prédictifs de dysfonction ventriculaire après chirurgie cardiaque :

Variables	Groupe sans catécholamines n=105	Groupe sous catécholamines n=85	p (notre étude)
ACFA	30	63	$<10^{-3}$
FE < 40%	7	0	<0,01
Temps de CEC (>1h30)	38	54	0,05
Temps de clampage (>1h)	35	50	0,02 (OR à 2,8)
Chirurgie:			
Monovalvulaire	36	44	$<10^{-3}$
Polyvalvulaire	7	31	
Pontage	32	2	

Au total, différences statistiquement significatives en analyse univariée pour la Comparaison des groupes « avec dysfonction ventriculaire » et « sans dysfonction ventriculaire » :

- La fibrillation auriculaire.
- FE préopératoire altérée.
- Temps de CEC et de clampage aortique allongés.
- Remplacement valvulaire multiple.

DISCUSSION

I. Définition

Un bas débit cardiaque est défini par un index cardiaque (IC) inférieur à 2,2 l/min/m², des résistances artérielles élevées, des pressions de remplissage élevées et une baisse de la SvO₂, associées aux signes cliniques et biologiques du choc. L'échocardiographie permettrait à elle seule de faire le diagnostic de choc cardiogénique devant la cinétique des ventricules, leur taille, l'évaluation des pressions de remplissage, la fonction des prothèses valvulaires ou la présence d'une dysfonction diastolique. [5]

Les étiologies sont multiples : ischémie par déséquilibre de la balance demande/apport en oxygène du myocarde, spasme coronaire, défaut de protection myocardique, dysfonction de pontage, tamponnade ou dysfonction valvulaire. Outre le traitement étiologique, le traitement préventif repose sur l'éviction des agents anesthésiques cardiodépresseurs, l'utilisation préventive d'une solution riche en glucose (GIK) et l'utilisation éventuelle d'une CPBIA prophylactique [6].

La constatation d'un bas DC lors du sevrage de la CEC doit entraîner une prolongation du temps de CEC afin de permettre un sevrage très progressif de l'assistance circulatoire. Si nécessaire, on aura recours à de faibles doses d'inotropes (adrénaline, dobutamine ou éventuellement inhibiteurs de la phosphodiesterase III). Si le bas DC persiste, l'équipe médicochirurgicale pourra proposer une assistance unie ou biventriculaire.

II. Physiopathologie

Toute intervention en CEC porte transitoirement atteinte à la fonction myocardique systolique et diastolique ; cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est abaissée et que l'opération pratiquée est à risque. La dysfonction post-CEC présente une évolution très particulière : elle s'améliore spontanément pendant la première heure après la mise en charge, puis s'aggrave pour atteindre le nadir entre la 4ème et la 6ème heure. C'est la période à laquelle les médiateurs libérés (fraction C5a du complément, interleukine-6 et -8, TNF, et c) sont les plus élevés. [7]

Cette situation contre-indique l'usage de β -bloquants pour régulariser une tachycardie, car ils révèlent brusquement la dysfonction sous-jacente et entraînent un effondrement hémodynamique. La récupération prend en général 8 à 24 heures, mais parfois plusieurs jours ; elle est d'autant plus lente que la fonction préopératoire était moins bonne. D'autre part, la CEC diminue de 30% l'activité des récepteurs β -1, et augmente proportionnellement celle des récepteurs α -1 dans la réponse sympathique aux catécholamines. Cette activité diminue encore de 25% dans la période postopératoire immédiate. [8]

Ceci explique la résistance aux amines de type β -1 que l'on peut rencontrer en sortant de pompe, et l'efficacité de l'adrénaline, qui a des effets mixtes.

La dysfonction systolique du VG se manifeste par une hypotension artérielle, un bas débit cardiaque (index < 2.2 L/min/m²), une augmentation de la différence artério-veineuse en O₂ (> 5.5 ml/L), une désaturation veineuse centrale (SvO₂ < 55%), une PAPO élevée (> 18 mmHg), une pression télédiastolique du VD > 10 mmHg, et souvent une bradycardie. Le ventricule est hypokinétique et dilaté à l'examen échocardiographique.

La mortalité opératoire est de 9-12% en cas de dysfonction gauche après CEC. Alors qu'elle est de 1-2% lorsque la FE est > 40% [9]

La fonction du VD est un meilleur critère pronostique que la valeur de la PAP ; lorsqu'elle est associée à une défaillance gauche, l'insuffisance ventriculaire droite entraîne une mortalité de 44-86% dans le postopératoire [10].

▼ La présence ou l'aggravation d'une insuffisance mitrale (IM)

C'est un signe pathognomonique, et un bon marqueur du degré de la dilatation ventriculaire. Toutefois, l'IM apparaissant après CEC ou l'aggravation d'une IM préalable, peuvent être l'indice de plusieurs pathologies dont la thérapeutique est différente et dont le diagnostic différentiel est important :

- Dilatation du VG : ventricule agrandi et dysfonctionnel, IM centrale de degré \geq II. Traitement : catécholamines, inodilatateurs, soutien hémodynamique en CEC, contre pulsion intra-aortique (CPIA).
- Excès de postcharge: IM centrale. Traitement: vasodilatateur.
- Ischémie segmentaire causant la dysfonction d'un pilier mitral.
Traitement : nitroglycérine et noradrénaline, soutien hémodynamique en CEC, CPIA, réfection de pontage; anticalcique (Dilzem®) si spasme coronarien sur mammaire interne.
- Prolapsus mitral: IM excentrique avec bascule d'un feuillet dans l'OG.
Traitement: réparation chirurgicale, baisse de la postcharge.
- Obstruction dynamique de la chambre de chasse du VG: aspiration du feuillet antérieur de la valve mitrale dans la chambre de chasse du VG par hypovolémie, baisse de postcharge et sur-stimulation sympathique chez un malade souffrant d'hypertrophie concentrique du VG.

Traitement : arrêt des catécholamines, hypervolémie, vasoconstriction, bêta-blocage.

- Après plastie mitrale : juger de l'utilité d'une nouvelle reconstruction; seule une IM de degré I est acceptable.

Il est essentiel d'élucider le mécanisme de l'IM pour mettre en route le traitement correct. Après des pontages aorto-coronariens, l'IM et la dysfonction ventriculaire doivent faire suspecter une ischémie aiguë, qui se traduira à l'ETO par des akinésies segmentaires et à l'ECG par des surélévations du segment ST

▼ Une dysfonction diastolique :

Elle accompagne ces évènements dans la moitié des cas ; elle est parfois seule présente si la fonction systolique est satisfaisante. Son incidence oscille entre 10% et 54% des cas, ce qui représente une prévalence 5-7 fois plus élevée qu'en préopératoire. Elle se traduit par des pressions de remplissage augmentées par rapport à la volémie réelle et une variation respiratoire très accentuée de la pression artérielle. Son intensité a une valeur pronostique pour l'évolution fonctionnelle immédiate [9-10]

Cette baisse de compliance est due à plusieurs phénomènes :

- Ø Œdème myocardique (accumulation liquidienne en CEC, absence de drainage lymphatique en flux dé pulsé)
- Ø Cardioplégie, hypothermie ;
- Ø Manipulations du cœur ;
- Ø Ischémie myocardique, syndrome de reperfusion, sidération myocardique ;
- Ø Syndrome inflammatoire systémique ;
- Ø Péjoration d'une dysfonction diastolique préalable : HVG, ischémie, cardiomyopathie.
- Ø Compression externe (péricarde, poumons, pneumothorax).
- Ø A ces phénomènes s'ajoutent les conséquences hémodynamiques accompagnant la mise en charge et la fermeture de la paroi thoracique.

- Ø Ventilation en pression positive (la compliance pulmonaire est abaissée en fin de CEC par oedème alvéolo-capillaire) ;
- Ø Variations volémiques (hémorragies, hypovolémie) ;
- Ø Fermeture du péricarde et du sternum (compression externe provoquant un "effet tamponnade") ;
- Ø Réchauffement (augmentation de la consommation d'O₂, frissons).

Dans les corrections de valvulopathies, l'aggravation hémodynamique momentanée dépend du type de pathologie. Les lésions ayant entraîné une dilatation ventriculaire (insuffisance aortique ou mitrale) induisent des dysfonctions sévères. Après correction d'une insuffisance mitrale, le VG est dans une situation difficile à cause de l'augmentation brusque de sa postcharge due à la suppression de la "soupape de pression" que représentait l'insuffisance valvulaire ; il souffre également d'une baisse de précharge (recul sur la courbe de Starling) secondaire à la disparition du retour diastolique du volume de la régurgitation.

Une insuffisance mitrale sévère peut survenir ou s'aggraver en sortant de CEC : c'est un excellent marqueur de la dysfonction aiguë du VG. Dans le cas de sténose mitrale, le problème est lié au petit volume ventriculaire gauche, dont la distensibilité est diminuée. Par contre, la baisse immédiate de la postcharge après correction de sténose aortique assure une récupération fonctionnelle rapide, dans la mesure où l'hypertrophie ventriculaire n'a pas gêné la préservation myocardique. Le remplacement valvulaire aortique pour sténose serrée et la cure de CIA sont pratiquement les seules circonstances où le VG est dans une meilleure situation immédiatement après la CEC qu'avant l'opération.

III. Facteurs de risques :

De nombreux facteurs participent à la genèse de l'insuffisance cardiaque post-CEC, les facteurs de risque sont liés au patient, à la CEC et à l'opération (tableau 13).

Tableau 13 : Facteurs de risque pour l'insuffisance ventriculaire post-CEC : [11]

✓ Facteurs liés au patient :

- Défaillance du VG préexistante (FE < 0.3), dilatation du VG
- Ischémie active, infarctus récent, mauvaise distalité des vaisseaux coronariens
- Pathologie mitrale, opérations combinées
- Hypertension pulmonaire
- Dysfonction du VD
- Age > 70 ans, sexe féminin, diabète, insuffisance rénale

✓ Facteurs liés à la CEC :

- Cardioplégie peropératoire inadéquate (lésions coronariennes proximales, HVG)
- Lésions de reperfusion
- Long clampage aortique (> 120 minutes), long temps de CEC
- Oedème myocardique
- Embolies gazeuses
- Hypothermie profonde
- Réaction inflammatoire systémique massive (SIRS)
- Hyperkaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie, acidose

✓ Facteurs liés à l'opération :

- Opération en urgence, réopération
- Revascularisation coronarienne incomplète, infarctus peropératoire, embolisation
- coronarienne (air, athéromes), sidération myocardique

- Inadéquation des conditions de charge après remplacement mitral
- Traumatisme du muscle cardiaque (ventriculotomie, résection d'anévrisme fermeture de CIV)
- Hypertension pulmonaire postopératoire (PAPs > 50 mmHg)
- En transplantation: état du greffon, durée de l'ischémie > 4 heures
- Lors de la fermeture: tamponnade péricardique, pneumothorax

L 'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs de risques indépendants de dysfonction ventriculaire, qu'ils soient préopératoires peropératoires ou post-opératoires

Les résultats de notre étude rejoignent celle de la littérature :

Tableau 14 : Facteurs prédictifs de dysfonction ventriculaire après chirurgie cardiaque [12] :

Variables	Groupe sans catécholamines n=105	Groupe sous catécholamines n=85	p (notre étude)	p (Fellahi et al.)
ACFA	30	63	<10 ⁻³	
Temps de CEC (>1h30)	38	54	0,05	0.001
Temps de clampage (>1h)	35	50	0,02 (OR à 2,8)	0,04
Chirurgie:				
Monovalvulaire	36	44		
Polyvalvulaire	7	31	<10 ⁻³	0.06
Pontage	32	2		

Tableau 15 : caractéristiques des patients avec et sans dysfonction ventriculaire selon l'étude du Pr Fellahi : [12]

Variable	Control Group, n = 573	Catecholamine Group, n = 84	P Value
Age, yr	73 ± 8	74 ± 7	0.47
Men/women	367/206 (64/36)	54/30 (64/36)	0.97
Body mass index, kg/m ²	26.8 ± 4.0	26.4 ± 4.0	0.47
EuroSCORE ^{2a}	5.0 [4.8–5.2]	6.0 [5.5–6.5]	0.03
Diabetes mellitus	94 (16)	18 (21)	0.25
COPD	50 (9)	16 (19)	0.003
Hypertension	381 (66)	55 (65)	0.85
Stroke	30 (5)	4 (5)	0.85
Left ventricular ejection fraction, %	66 ± 11	58 ± 14	<0.001
Serum creatinine, μm	99 ± 37	100 ± 25	0.39
Creatinine clearance, ml/min	62 ± 20	58 ± 19	0.18
Preoperative medications			
Nitrates	199 (35)	28 (33)	0.80
Calcium blockers	145 (25)	18 (21)	0.44
β-Blockers	231 (40)	33 (39)	0.85
RAS inhibitors	217 (38)	33 (39)	0.80
Diuretics	178 (31)	50 (60)	<0.001
Surgery			
CABG	202 (35)	19 (23)	0.06
Valve replacement	190 (33)	30 (36)	
Combined	181 (32)	35 (42)	
Cardiopulmonary bypass time, min	107 ± 29	120 ± 35	<0.001
Aortic cross clamping time, min	69 ± 25	75 ± 28	0.04
Postoperative period			
Time of extubation, h	7 [6–8]	8 [1–15]	<0.001
Duration of stay in ICU, days	3 [3–3]	4 [3–5]	<0.001
Hospital discharge, days	8 [8–8]	8 [6–9]	<0.001
SAPS II score	30 [29–30]	32 [30–34]	<0.001
Total chest drainage, ml	624 ± 290	791 ± 456	0.002
Postoperative cTnI level, ng/ml	7.4 [4.6–10.2]	13.3 [1.7–24.9]	<0.001
Atrial fibrillation or flutter	182 (32)	39 (46)	0.008
Myocardial infarction	23 (4)	7 (8)	0.08
Ventricular arrhythmia	39 (7)	22 (26)	<0.001
Postoperative renal dysfunction	68 (12)	20 (24)	0.002
Major cardiac morbidity*	52 (9)	25 (30)	<0.001
In-hospital mortality	4 (1)	7 (8)	<0.001

IV. Traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche

La thérapeutique de l'insuffisance cardiaque post-CEC porte sur plusieurs points d'impact interdépendants : précharge, postcharge (systémique et pulmonaire), rythme cardiaque, fonction inotrope [14]

A. Précharge :

L'insuffisance diastolique courante après CEC modifie la courbe de compliance des cavités cardiaques ; les pressions de remplissage (PVC, PAPO) sont plus élevées pour le même volume intracavitaire. La courbe de Starling de l'insuffisance diastolique étant très redressée le volume systolique est très dépendant de la précharge, et la tolérance à l'hypovolémie est très faible. L'augmentation de précharge est limitée par le risque de dilatation ventriculaire, situation particulièrement dangereuse parce qu'elle augmente la mVO₂, menace le flux sous-endocardique et effondre le débit cardiaque.

B. Postcharge basse :

une chute des RAS est fréquente après CEC (réchauffement, vasoplégie, protamine, longue CEC, IEC préopératoire, diabète, etc). Bien qu'elle soit bénéfique pour le VG, cette baisse de postcharge doit rester limitée car elle compromet la perfusion dans les coronaires et dans tous les organes.

Ø Traitement habituel :

- Phényléphrine (Néosynéphrine®) : bolus 100 mcg ; la dose maximale recommandée hors-CEC est de 1 mg ; la raison est l'absence totale d'effet inotrope bêta de la substance qui ne fait qu'augmenter les RAS et la postcharge du VG, d'où le risque de défaillance gauche.

- Nor-adrénaline (Artérenol®) : perfusion 0.03-0.5 mcg/kg/min ; la stimulation des récepteurs myocardiques (inotropes positifs) et le faible effet assurent un appoint inotrope qui aident le VG lorsque sa postcharge augmente.
- Vasopressine (Pitressin®) : en cas de choc distributif réfractaire (PAM < 55 mmHg, RAS < 600 dynes/s/cm⁻⁵), la vasopressine (1-4 U/h) peut améliorer la situation à ces doses, la vasopressine provoque moins de vasoconstriction coronarienne, rénale et splanchnique que la noradrénaline pour le même résultat sur la pression systémique ; elle n'augmente pas la RAP D'autre part, elle conserve ses propriétés vasoconstrictrices malgré l'hypoxie et l'acidose. [15-16].
- Bleu de méthylène (0.5 mg/kg iv) : il peut aider à rétablir le tonus vasculaire en situation extrême, mais présente des risques : hypertension pulmonaire, neurotoxicité, vasoconstriction coronarienne et rénale [17].

C. Postcharge élevée :

Le risque est une dilatation du VG, une disruption des sutures aortiques et une augmentation des pertes sanguines. La baisse d'impédance augmente l'éjection du VG lorsque celui-ci est dysfonctionnel. Les vasodilatateurs utilisés en première ligne sont à prédominance artériolaire.

- Isoflurane 5%;
- Phentolamine en bolus (Régitine® 1-2 mg iv);
- Nitroprussiate en perfusion (Nipruss® 0.1-5 mcg/kg/min);
- Nitroglycérine (0.5-5.0 mcg/kg/min) si l'hypertension est associée à une élévation de précharge ou à une HTAP;

- Un inodilatateur comme un inhibiteur de la phosphodiesterase-3 (milrinone) ou le levosimendan est indiqué lorsque l'HTA est associée à une dilatation ventriculaire.

D. Contrôle du rythme :

Les arythmies doivent être traitées électriquement le plus rapidement possible.

Le rythme idéal en sortant de CEC est un entraînement sinusal de 75-80 batt/minute.

- En cas de dissociation auriculo-ventriculaire: pace-maker bicaméral, isoprénaline (bolus de 10 mcg). La synchronisation de la contraction auriculaire est d'autant plus importante qu'il existe des altérations de la compliance ventriculaire.
- FA ou tachyarythmie sus-jonctionnelle: cardioversion peropératoire (2-10 J par palettes internes); la cardioversion mérite d'être tentée, y compris chez un patient en FA chronique, car le rythme sinusal, même temporaire, améliore l'hémodynamique pendant les heures où elle est la plus compromise. La substance de première intention est l'amiodarone (Cordarone®), en perfusion de 10-15 mg/kg/24h; on débute par 150 mg/20 minutes, à répéter selon besoin. L'esmolol (Brevibloc®) est le seul β -bloqueur envisageable en postopératoire à cause de la brièveté de sa demi-vie (9 minutes); il faut néanmoins l'utiliser avec précaution, et seulement lorsque la tachycardie est excessive ou dangereuse.
- Torsade de pointe, TV, spasme coronarien: défibrillation interne (5-50 J) ou externe (100-360 J), xylocaïne (1 mg/kg), magnésium (charge: 1-2 gm iv).

E. Stimulation inotrope :

Si l'index cardiaque est inférieur à 2.2 l/min/m² et la PAPO supérieure à 18 mm Hg, ou la fraction d'éjection inférieure à 0.5, il est nécessaire d'assurer un support inotrope.

1) Système d'assistance ventriculaire :

Il est facile de compléter les traitements médicamenteux par une assistance ventriculaire pour maintenir la circulation en déchargeant le ou les ventricules pour leur offrir une possibilité de récupération

- Contrepulsion intra-aortique (CPIA) : elle diminue la postcharge du VG et augmente la pression diastolique, donc la perfusion coronarienne. C'est la technique de premier choix pour soutenir un VG défaillant par dilatation (présence d'une IM degré > II/IV) ou par ischémie, mais elle ne fonctionne correctement que si le rythme est régulier et inférieur à 120 batt/min, et que si les résistances systémiques sont maintenues. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance aortique, de dissection, ou d'athéromatose grave de l'aorte thoracique descendante.
- ECMO : une pompe centrifuge couplée à un oxygénateur et branchée sur les vaisseaux fémoraux assure une assistance à la fonction ventriculaire et aux échanges gazeux ; elle est indiquée pour 3-5 jours en cas de défaillance cardio-respiratoire.
- Assistance ventriculaire externe par un système à court terme, comme par exemple l'Abiomed BVS 5000i™ (flux pulsatile), l'Impella™ (flux continu) ou le TandemHeart™ (flux continu) ; les deux derniers sont introduits par voie percutanée sous repérage flurosopique et/ou échocardiographique.

Quel qu'en soit le type, une assistance ventriculaire n'est pas un substitut aux agents inotropes ni au maintien de la précharge. En effet, la défaillance droite est

fréquente en cas d'assistance gauche isolée, d'où la nécessité de NO, milrinone, adrénaline, etc ; d'autre part, le VD fournit la précharge du système d'assistance, dont le fonctionnement dépend directement du remplissage ventriculaire [14]

2) Stimulation inotrope :

L'insuffisance ventriculaire chronique et le stress prolongé (longue CEC, instabilité hémodynamique continue en soins intensifs) conduisent à un remaniement des récepteurs myocardiques : baisse des récepteurs augmentation des récepteurs et (inotropes positifs). [18-19]

Ces données ont des impacts majeurs sur la thérapeutique catécholaminergique :

- Ø La réponse aux amines est diminuée ; la dopamine et la dobutamine atteignent rapidement leur plafond d'activité. L'adrénaline, qui stimule les récepteurs β_1 , β_2 et α_1 , et est la seule catécholamine efficace pour le traitement de la décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique ou dans les situations critiques après CEC. La noradrénaline (effet majeur et secondaire) a d'avantage d'effet inotrope positif que sur un coeur normal.
- Ø La déplétion chronique en nor-adrénaline du myocarde diminue l'efficacité des amines indirectes telles la dopamine ou l'éphédrine.
- Ø Les inhibiteurs des phosphodiesterases-3 (amrinone, milrinone) sont efficaces lors d'insuffisance ventriculaire parce qu'ils agissent par une voie indépendante des récepteurs β ; il en est de même de la noradrénaline.
- Ø La combinaison adrénaline + milrinone est le stimulant inotrope le plus efficace sur le ventricule défaillant, qu'il soit gauche ou droit.

Tableau 16 : Effets comparatifs des catécholamines [11]

Substances	Fréquence	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$	δ
Adrénaline	↑	+++	+++	++	++	-
< 0.03 mcg/kg/min	↑	+	+	+	+	
0.03-0.15 mcg/kg/min	↑	++	+	++	+	
> 0.15 mcg/kg/min	↑↑	++++	+	+++	+	
Dopamine	↑↑	++	+	++	+	+++
1-3 mcg/kg/min				+		+++
3-8 mcg/kg/min	↑↑	+		++	+	+++
> 8 mcg/kg/min	↑↑	+++		++	+	(+)
Dobutamine	↑	-	-	+++	++	-
Dopexamine	↑↑	-	-	(+)	+++	++
Noradrénaline	↓	+++	+++	+	-	-
Isoprénaline	↑↑↑	-	-	+++	+++	-
Ephédrine	↑	+	+	+	+	-

Indépendamment de leur dosage, l'efficacité des catécholamines dépend donc de plusieurs éléments:

- La densité et la sensibilité des récepteurs membranaires ;
- La répartition des types de récepteurs ;
- L'activité de recapture synaptique ;
- La disponibilité du Ca^{2+} sarcoplasmique ;
- L'équilibre acido-basique (l'acidose inhibe leur action) ;
- La concentration locale de la substance, variable selon l'hémodynamique et le site d'administration (voie périphérique versus voie centrale) ;
- La durée de l'insuffisance cardiaque ou du choc cardiogénique.

Les agents inotropes sont très largement utilisés, souvent de manière routinière et "prophylactique". En réalité, ils sont indiqués en fonction des probabilités de dysfonction en sortant de CEC. Cette probabilité varie entre 35% (CEC < 60 minutes, FE > 0.65) et 100% (CEC > 150 minutes, FE < 0.35). Si, après la mise en charge, l'index cardiaque est inférieur à 2.5 l/min/m² et la PAPO supérieure à 18 mm Hg, ou la fraction d'éjection inférieure à 0.5, il est nécessaire d'assurer un support inotrope.

Tableau 17 : effets comparatifs des agents vaso-actifs [11]

Substances	Précharge	RAS	RAP	Fréquence	Contractilité	Conduction
Adrénaline						
< 0.03 mcg/kg/min		↓		↑	↑	↑
0.03-0.15 mcg/kg/min	↓	↑		↑	↑↑	↑
> 0.15 mcg/kg/min	↓↓	↑↑↑		↑↑	↑↑↑	↑
Dopamine						
1-3 mcg/kg/min		↓(8)			↑	
3-10 mcg/kg/min	↓	↑	↑	↑↑	↑↑	↑
> 10 mcg/kg/min	↓	↑↑↑	↑	↑↑	↑↑	↑
Dobutamine	↓	↓	↓	↑↑	↑↑	↑
Dopexamine		↓↓	↓	↑	↑	↑
Noradrénaline		↑↑↑	↑	(↓)	↑	
Isoprénaline	↓	↓	↓	↑↑↑	↑↑	↑↑↑
Ephédrine	↑	↑		↑	↑	
IPDE-3	↓↓	↓↓	↓↓		↑↑	
Levosimandan	↓	↓↓	↓↓	↑	↑↑	
Phényléphrine		↑↑↑	↑	(↓)		
Vasopressine		↑↑↑		(↓)		
Calcium		↑↑			±	↓
Phentolamine		↓↓↓	↓	↑↑		
Nitroglycérine	↓↓↓	↓↓	↓	(↑)		
Nitroprussiate	↓↓	↓↓↓	↓	(↑)		
NO [•]			↓↓↓			
Tolazoline		↓↓	↓↓	(↑)		
Clonidine		↓↓				
Fenoldopam		↓↓↓	↓			
Anticalciques		↓↓		↑ - ↓	↓ - ↓↓	↓
Neseritide	↓	↓↓	↓↓			

RAS : résistance artérielle systémique. RAP : résistance artérielle pulmonaire. Les parenthèses indiquent une activité réflexe non liée à l'action de la substance. - : selon les substances. IPDE-3: inhibiteurs des phosphodiéstrases.

Tableau 18 : principales substances utilisées dans le traitement de la défaillance ventriculaire [11]

Substance	Dose de charge	Perfusion
Dopamine		1-3 mcg/kg/min : effet δ 3-8 mcg/kg/min : effet $\beta > \alpha$ ≥ 10 mcg/kg/min : effet $\alpha > \beta$
Dobutamine		1-10 mcg/kg/min
Adrénaline		0.01-0.1 mcg/kg/min
Isoprénaline	bolus 10 mcg	0.01-0.05 mcg/kg/min
Noradrénaline		0.01-1 mcg/kg/min
Dopexamine		3-5 mcg/kg/min
Amrinone	1,5 – 2.0 mg / kg	5 – 30 mcg/kg/min
Milrinone	50 - 75 mcg / kg iv 5 mg en inhalation	0.4-0.75 mcg/kg/min
Enoximone	0.5 – 1.0 mg / kg	5 – 10 mcg/kg/min
Levosimendan	12 mcg/kg	0.1-0.2 mcg/kg/min
Neseritide	2 mcg/kg	0.01-0.03 mcg/kg/min
Thyroxine		0.03-0.5 mg/kg/min
Vasopressine		1-5 U/h
Nitroprussiate de Na		1 - 10 mcg/kg/min
Nitroglycérine	20 mcg	10 - 100 mcg/min
Epoprosténol		2-5 ng/kg/min
Treprostinil	1.25-2.5 ng/kg sous-cutané	
Iloprost	10-20 mcg en 20 min en inhalation	
Nifédipine		15 mcg/kg/heure
Diltiazem		0.1 mg/kg/heure
Clevidipine	1-2 mg/heure	jusqu'à 32 mg/heure (maximum)

▼ Catécholamines

Les catécholamines ne sont pas toutes équivalentes, car elles présentent des différences dans la sélectivité de leurs actions au niveau des récepteurs

- Dopamine:

Agent idéal pour les sorties de pompe simples à cause de l'effet du léger effet (maintien des RAS) et de l'effet (augmentation du flux splanchnique et rénal) si le dosage reste < 5 mcg/kg/min. Au-delà de 5 mcg/kg/min, la vasoconstriction augmente davantage que l'effet et la dopamine devient essentiellement un vasopresseur. La dopamine est bon marché, mais relativement tachycardisante aux faibles dosages.

- Dobutamine :

Elle tend à baisser les résistances artérielles systémiques; les effets ne se modifient pas avec le dosage, mais obligent en général à adjoindre une perfusion de noradrénaline au-delà de 5 mcg/kg/min. La dobutamine est plus onéreuse.

- Adrénaline : effet équilibré α et β . et très bon marché.

- Nor-adrénaline:

Effet essentiellement vasoconstricteur artériolaire systémique ; peu d'effet vasoconstricteur pulmonaire car les récepteurs sont rares dans le lit pulmonaire. La noradrénaline présente un effet inotrope positif en cas d'insuffisance ventriculaire à cause de la prépondérance de récepteurs dans le myocarde dysfonctionnel.

- Isoprénaline:

Le plus puissant stimulant et tachycardisant et vasodilatateur artériel, l'isoprénaline est indiquée essentiellement dans les blocs AV et les bronchospasmes.

Les substances qui ont plusieurs actions, comme la dopamine, ne permettent pas de différencier les effets entre eux, surtout lorsque leur proportion varie selon le

dosage. Les catécholamines à effet "pur" (dobutamine, noradrénaline) sont plus aisées à ajuster en fonction du paramètre hémodynamique sur lequel on veut agir.

L'effet (dobutamine, adrénaline) est responsable d'une vasodilatation, d'une hyperglycémie et d'une acidose métabolique.

Quelle que soit la substance utilisée, l'augmentation de la contractilité se solde toujours par une augmentation de la mVO_2 . Seules les techniques d'assistance ventriculaire augmentent le débit sans élever le travail cardiaque.

▼ Un inhibiteur des phosphodiésterases-3 (IPDE-3) :

Ils catabolisent l'AMPc, augmente le taux cytoplasmique de cette dernière, donc conduit à une stimulation inotrope par augmentation de la $[Ca^{2+}]_i$ systolique.

Les IPDE sont des inodilatateurs : ils présentent un effet inotrope positif, et un effet vasodilatateur sur les vaisseaux de résistance (artères systémiques et pulmonaires) et de capacitance (grandes veines centrales). Ils ne provoquent pas de tachycardie (absence d'effet chronotrope).

Les indications essentielles sont [20] :

- La dysfonction gauche sévère avec dilatation ventriculaire pouvant profiter d'une baisse de la postcharge ;
- L'insuffisance ventriculaire droite avec hypertension pulmonaire ;
- Les coeurs sévèrement déplétés en récepteurs β tels les insuffisances ventriculaires de longue durée, les greffons cardiaques, et les cas après une CEC prolongée ;
- Les patients bloqués.

▼ La milrinone (Corotrop®)

L'administration se fait en perfusion (0.4-0.75 mcg/kg/min) précédée d'une dose de charge (50 mcg/kg). Cette dernière provoque une hypotension significative ; une manière de procéder est d'injecter la dose de charge dans la CEC en cours de réchauffement, car l'hypotension est facile à maîtriser à ce moment. La combinaison adrénaline + milrinone est particulièrement efficace en cas d'insuffisance ventriculaire chronique, réfractaire ou accompagnée d'HTAP.

▼ Le levosimendan (Simdax®)

Il possède une activité anti-phosphodiesterase et une action de sensibilisation de la troponine C au calcium ; c'est un vasodilatateur artériel parce qu'il ouvre les canaux KATP des cellules musculaires lisses des artérioles. Le levosimendan n'entraîne pas de tachycardie ni d'augmentation de la mVO₂ [271]. Il reste efficace chez les patients

Il s'administre en perfusion sur une seule période de 24 heures (0.1-0.2 mcg/kg/min), après une dose de charge de 12-24 mcg/kg ; le traitement pour un adulte nécessite environ 12 mg

Les essais cliniques ne démontrent pas de réduction de mortalité à long terme par rapport à la dobutamine mais une diminution de morbidité. [21-22]

▼ La thyroxine (T3) (tri-iodo-thyronine)

Elle améliore la performance ventriculaire par stimulation de l'adénylyl-cyclase (augmentation de l'AMPc) et par des voies différentes de l'AMPc ; elle est utile chez les malades dont le système neuro-humoral est épuisé, comme les malades de soins intensifs, les donneurs d'organe ou après les longues CEC. Son action est contre-carrée par les anti-calciques.

Les doses sont de 0.03-0.5 mcg/kg/min, ou de 0.0275 mcg/kg en 4 doses. [23]

▼ La solution Glucose-Insuline-Potassium (GIK)

Il semble profitable essentiellement aux patients ischémiques avec dysfonction ventriculaire sévère et diminution de récepteurs β myocardiques . Elle pourrait diminuer la souffrance myocardique (baisse des CK-MB et des troponines postopératoires), mais ne semble pas avoir d'impact sur la performance contractile [24]

Le régime peropératoire conseillé est : insuline 2-4 U/h, K^+ 10-20 mmol/h, glucose 20% 10-15 g/h (50-75 ml/h). Le but est de maintenir une glycémie peropératoire de 6-8 mmole/L.

▼ Le calcium (dose: 2-4 mg/kg)

Il entraîne une augmentation de la concentration de Ca^{2+} extracellulaire et antagonise les effets de l'hyperkaliémie intra-myocardique après cardioplégie, mais n'améliore la fonction cardiaque que chez les patients hypocalcémiques (transfusion rapide de sang citraté) ou sous anticalciques.

Il présente un antagonisme avec les stimulants béta et un synergisme avec les stimulants (augmentation de la pression, mais pas d'effet inotrope). Une hypercalcémie aiguë lors de la revascularisation peut provoquer une surcharge intracellulaire aggravant les lésions ischémiques et la dysfonction diastolique, rigidifiant le myocarde (stone heart), et induisant une vasoconstriction des greffons artériels.

En cas de normocalcémie, les risques sont supérieurs aux bénéfices escomptés: bradycardie sinusale, ralentissement de la conduction AV, antagonisme avec les stimulants de l'AMPc (β -agonistes), spasme artériel, augmentation de la toxicité de la digitale.

En sortant de CEC, la seule indication au calcium est le renversement d'une hyperkaliémie résiduelle.

La conjonction d'une hypovolémie et d'une perfusion de catécholamines à effet β lors d'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique peut induire un "effet CMO": comme dans la cardiomyopathie obstructive, la constriction de la chambre de chasse en systole crée un obstacle à l'éjection. Cette obstruction sous-aortique dynamique est fréquente après remplacement de la valve aortique pour sténose.

Le diagnostic se pose à l'échocardiographie. Plus on augmente les amines, plus la situation de bas débit empire ! La seule thérapeutique est une baisse des amines β , une augmentation des RAS (amines α), un remplissage volumique et éventuellement un β -blocage.

V. Thérapeutique de l'insuffisance cardiaque droite :

L'insuffisance droite est secondaire à une affection propre du VD (infarctus, cardiomyopathie) ou à une augmentation de sa postcharge, ce qui est le plus fréquent.

Cette hypertension pulmonaire a de nombreuses causes après une CEC :

- Péjoration d'une HTAP préexistante ;
- Stase sur une dysfonction du VG, une valvulopathie mitrale résiduelle ou une inadéquation de la prothèse mitrale ;
- Hypoventilation, hypoxie, hypercapnie, acidose respiratoire ;
- Syndrome inflammatoire pulmonaire ;
- Administration de protamine ;
- IPPV et PEEP excessives ;
- Compression mécanique des vaisseaux pulmonaires (tamponnade, pneumothorax, écarteur).

Le traitement de l'insuffisance ventriculaire droite comprend plusieurs points :

- Optimisation de la précharge ; le VD dysfonctionnel peut nécessiter une PVC jusqu'à 15 mmHg pour assurer son débit systolique. En revanche, si la défaillance a déjà entraîné une dilatation ventriculaire et une stase en amont, il faut au contraire diminuer la précharge : dérivés nitrés, diurétiques, position de contre-Trendelenburg.
- Baisse de la postcharge : comme le VD est très sensible à la postcharge, la diminution de l'impédance augmente efficacement le volume éjecté ; on utilise à cet effet les substances qui présentent un effet vasodilatateur pulmonaire majeur. A l'exception de l'hyperventilation normobarique et du NO, les hypotenseurs pulmonaires s'accompagnent d'une hypotension systémique qui peut diminuer la pression de perfusion coronarienne et potentialiser le risque ischémique.
- Stimulation de la contractilité : amines sympathicomimétiques (dobutamine, adrénaline, isoprénaline), inhibiteurs de la phosphodiesterase-3 (amrinone, milrinone), sensibilisateur calcique (levosimendan). La dopamine et la digitale sont contre-indiquées parce qu'elles augmentent les RAP.
- Maintien de la perfusion coronaire droite : une perfusion de nor-adrénaline et/ou de vasopressine est indiquée afin de maintenir un gradient suffisant entre la pression aortique et la pression systolique du VD ; la faible population de récepteurs pulmonaires et l'absence de récepteurs à la vasopressine dans les poumons font que la pression systémique s'élève mais non la pression pulmonaire.
- Assistance ventriculaire externe par un ventricule artificiel ou par une contre-pulsion intra-pulmonaire ; la contre-pulsion intra-aortique peut être utile pour maintenir la pression de perfusion coronarienne.

- Non fermeture du péricarde et du sternum, ou réouverture en postopératoire. Lorsque la pression télédiastolique du VD est ≥ 15 mmHg, la paroi ventriculaire est en butée contre le péricarde ; l'ouverture de celui-ci augmente la compliance du VD et relâche la compression opérée sur le VG par le bascule du septum interventriculaire ; cette technique permet de tolérer la dilatation due à la dysfonction droite sans augmentation de pression.

Traitement de l'insuffisance ventriculaire droite aiguë [11] :

- Hyperventilation normobarique

Hypocapnie : PaCO₂ = 30 mmHg, alcalose: pH = 7.5

FiO₂ = 1.0

V courant 6-8 ml/kg, pression ventilatoire (Pmoy) 6-10 cm H₂O

- NO: 10 – 30 ppm dans le circuit inspiratoire du ventilateur
- Optimisation de la précharge

↑ PVC 15 mmHg si dimensions normales du VD

↓ PVC si dilatation du VD, insuffisance tricuspидienne et stase droite

- Stimulation $\beta 1 + \beta 2$

Dobutamine (Dobutrex®) 3-10 mcg/kg/min

Isoprénaline (Isuprel®) bolus 10 mcg, perfusion 0.01 à 0.1 mcg/kg/min

Adrénaline 0.01 – 0.1 mcg/kg/min (associée à la milrinone)

- Anti-phosphodiésterases-3

Milrinone (Corotrop®) ; charge 50 mcg/kg, perfusion 0.5-0.75 mcg/kg/min

- Prostaglandines:

Iloprost® en spray nasal (9-15 mcg) à répéter toutes les 3-4 heures

Nébulisation 20 mcg/2 heures

Epoprosténol (Flolan®): 2-5 ng/kg/min en perfusion

Treprostinil (1.25-2.5 ng/kg/min) sous-cutané

- Nitroglycérine (0.5-5 mcg/kg/min) si PVC haute
- Maintien de la pression de perfusion coronaire

Nor-adrénaline (0.1-0-5 mcg/kg/min) si hypotension systémique

Vasopressine (0.1-0.4 U/h)

CPIA si bas débit systémique

- Non-fermeture ou réouverture du péricarde et du sternum.
- Assistance ventriculaire droite.

VI. Magnesium

Le Mg^{2+} est le deuxième ion intracellulaire le plus abondant. Malheureusement, les taux sériques reflètent mal la magnésémie totale, puisque seul 1% du Mg total est sous forme ionisée dans le sérum. Le Mg^{2+} est nécessaire au fonctionnement de plusieurs ATPases; il participe au maintien du taux de K^+ et de Ca^{2+} intracellulaires.

L'hypomagnésémie est très courante chez les insuffisants cardiaques, chez les diabétiques, chez les malades recevant des diurétiques ou de la digitale, et à la fin de la CEC

Du point de vue thérapeutique, le magnésium agit comme un bloqueur calcique : il diminue l'excès de Ca^{2+} sarcoplasmique et de radicaux libres lié à l'ischémie; il diminue l'incidence des arythmies ventriculaires et provoque une vasodilatation artérielle systémique et pulmonaire. Administré avant ou immédiatement au moment de la reperfusion après une période d'ischémie, il a tendance à diminuer la taille de l'infarctus, améliorer la fonction systolique, et diminuer la mortalité des patients dont la fonction gauche est conservée L'effet est perdu si l'administration a lieu ultérieurement [25].

Les effets secondaires, peu fréquents aux doses habituelles, sont une sédation, une paralysie musculaire, une baisse des résistances artérielles et une inhibition de la fonction plaquettaire. Éliminé par les reins, le magnésium présente ces effets surtout chez les insuffisants rénaux. Un synergisme avec les dérivés nitrés et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peut conduire à des hypotensions sévères.

Vu son innocuité et son coût très faible, le magnésium (MgSO₄ ou MgCl₂, 2 mg iv chez l'adulte) est indiqué sans restriction en cas de troubles du rythme ventriculaire ou lors de défibrillations répétées ; il peut être bénéfique en cas de vasoconstriction artérielle et en cours d'ischémie. L'administration de routine n'est pas pour autant justifiée. [25-26]

Tableau 19 : Traitement de l'hypertension pulmonaire [11]:

Approfondissement de l'anesthésie (fentanyl, sufentanil, remifentanyl), réchauffement du patient, curarisation, sédation si anxiété (benzodiazépines à dose sans dépression respiratoire)

Hyperventilation: PaCO ₂ 30 mmHg, pH > 7.45 Hyperoxie: FiO ₂ 1.0 IPPV avec basse P intrathoracique (Pmoy: 6-10 mmHg) NO: 10-30 ppm dans le circuit inspiratoire Aérosol de prostanoïde (iloprost 20 mcg en 15 min) Sulfate de magnésium (5-10 mmol)	}	Traitement aigu sans effet vasodilatateur sur les RAS
Catécholamines β: dobutamine, isoprénaline Anti-phosphodiesterases-3: milrinone (0.5 mcg/kg/min) Noradrénaline (↑ pression de perfusion coronarienne) Adaptation de la précharge du VD (PVC) Ouverture/non-fermeture du péricarde et du sternum Contrepulsion intra-aortique (↑ pression coronarienne)	}	Traitement de l'insuffisance du VD
Perfusion d'époprostenol (2-5 ng/kg/min) Adénosine (6-12 mg iv) Anti-phosphodiesterases-5: sildénafil (50-100 mg/j per os) + L-arginine Anti-endothéline: bosentan (125-250 mg/j per os) Anti-angiotensine: losartan (50-100 mg/j per os)	}	Traitement aigu et chronique avec effet vasodilatateur sur les RAS
Sont à éviter: desflurane, propofol, digitale, dopamine.		

CONCLUSION

La période postopératoire de chirurgie cardiaque est caractérisée par une modification de la physiologie et des contraintes hémodynamiques.

Ceci est dû à la circulation extracorporelle et au geste chirurgical qui portent transitoirement atteinte à la fonction myocardique.

Cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est abaissée et que l'opération pratiquée est à risque élevé.

Elle est associée à une augmentation significative de la morbi-mortalité, de nouvelles stratégies visant à préserver la fonction rénale, améliorer la protection myocardique et optimiser la dysfonction ventriculaire préexistante pourraient améliorer son incidence.

RESUME

Introduction :

La dysfonction ventriculaire après chirurgie cardiaque est définie par la nécessité du recours à un support inotrope ou un moyen pour assistance hémodynamique, pendant une durée supérieure à 30 minutes dans le but de maintenir une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg ou un index cardiaque supérieur à 2,2 l/min/m².

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur deux ans entre janvier 2014 et octobre 2015, incluant tous les patients admis au service de réanimation polyvalente A1 pour prise en charge post opératoire d'une chirurgie cardiaque.

Résultats :

Durant cette période, 190 patients ont été colligés, le sexe ratio de nos patients était de 1,7 ; l'âge moyen de nos patients était de 44 ans, le geste chirurgical a consisté à un mono-remplacement valvulaire chez 57% des patients, un remplacement valvulaire multiple chez 24 % des patients, un pontage aorto-coronaire chez 9 % des patients, la prévalence de la dysfonction ventriculaire après chirurgie cardiaque était de 63% (n=120).

Les principaux facteurs indépendants de dysfonction ventriculaire étaient : le sexe féminin, une fonction ventriculaire gauche préopératoire basse (FE<40%), une fibrillation auriculaire préopératoire, une fonction rénale préopératoire altérée, un remplacement valvulaire multiple, un temps de circulation extracorporelle et de clampage prolongé.

La durée d'hospitalisation ainsi que la mortalité opératoire étaient supérieures chez les patients ayant développés une dysfonction ventriculaire (8,3 % versus 1,4%)

Conclusion :

La période postopératoire de chirurgie cardiaque est caractérisée par une modification de la physiologie et des contraintes hémodynamiques. Ceci est dû à la circulation extracorporelle et au geste chirurgical qui portent transitoirement atteinte à la fonction myocardique. Cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est abaissée et que l'opération pratiquée est à risque élevé.

Elle est associée à une augmentation significative de la morbi-mortalité, de nouvelles stratégies visant à préserver la fonction rénale, améliorer la protection myocardique et optimiser la dysfonction ventriculaire préexistante pourraient améliorer son incidence

BIBLIOGRAPHIE

[1] Pierri MD, Capestro F, Zingaro C, et al : The changing face of cardiac surgery patients : An insight into

[2] Kim DK, Yoo KJ, Hong YS, Chang BC, Kang MS. Clinical outcome of urgent coronary artery bypass grafting. *J Korean Med Sci.* 2007;22(2):270-6.

[3] Maganti MD, Rao V, Borger MA, Ivanov J, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. *Circulation.* 2005;112(9 Suppl):1448-52.

[4] Miceli A, Fiorani B, Danesi TH, Melina G, Sinatra R. Prophylactic intra-aortic balloon pump in high-risk patients undergoing coronary artery bypass grafting: a propensity score analysis. *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2009;9(2):291-4.

[5] Girard C, Quentin P, Bouvier H, Blanc P, Bastien O, Lehot JJ, et al. Glucose and insulin supply before cardiopulmonary bypass in cardiac surgery: a double-blind study. *Ann Thorac Surg* 1992;54:259-63.

[6] Christenson J, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. The effect of preoperative intra-aortic ballon pump support in high risk patients requiring myocardial revascularization. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997;38:397-402.

[7] ROYSTER RL. Myocrdial Dysfunction following Cardiopulmonary Bypass: Recovery patterns, predictors of inotropic needs, theoretical concepts of inotropic administration. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1993; 7 (Suppl 2): 19-25

[8] SMILEY RM, VUILLEMOZ Y. Cardiac surgery causes desensitization of the b-adrenergic system of immune lymphocytes. *Anesth Analg* 1992; 74:212-8

[9]. VROOM MB. Epidemiology and pharmacotherapy of acute heart failure. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 7:3-12

[10]. MAZZARELLA V, TACCONE GM, TOZZI C, et al. Renal functions in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:1625-7

[11] Précis d'anesthésie cardiaque 2013 ; 7 :115

[12] Fellahi JL , Parienti JJ, et al. Perioperative Use of Dobutamine in Cardiac Surgery and Adverse Cardiac Outcome. *Anesthesiology* 2008; 108:979-87

[13], GRIGORE AM, MATHEW JP. Con: Magnesium should not be administered to all coronary artery bypass graft surgery patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14:344-46

[14]. LOMBARD FW, GRICHNIK KP. Update on management strategies for separation from cardiopulmonary bypass. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011; 24:49-57

[15]; LICKER M, SCHWEIZER A. Vasopressin and postcardiopulmonary bypass refractory hypotension. *Anesth Analg* 1999; 88:695

[16] PATEL BM, CHITTOK DR, RUSSEL JA, WALLEY KR. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology* 2002; 96:576-82

[17]. LIAKOPOULOS OJ, CHOI YH, HALDENWANG PL, et al. Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: A meta-analysis of over 30,000 patients. *Eur Heart J* 2008; 29:1548:59

[18] GIRARD C. CEC et inflammation. In: JANVIER G, LEHOT JJ (ed). *Circulation extracorporelle: principes et pratique*, 2ème édition. Paris, Arnette Groupe Liaison SA, 2004, pp 147-55

[19] Advanced perfusion techniques. Totowa (NJ, USA): Humana Press 2010, 193-210
SEBEL PS, LANG E, RAMPIL IJ, et al. A multicenter study of bispectral electroencephalogram analysis for monitoring anesthetic depth. *Anesth Analg* 1997; 84:891-9

[20] KIKURA M, SATO S. The efficacy of preemptive milrinone or amrinone therapy in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 2002; 94:22-30

[21] PAROLARI A, ALAMANNI F, GHERLI T, et al. Cardiopulmonary bypass and oxygen consumption : oxygen delivery and hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1320-7

[22] MEJAK BL, STAMMERS A, RAUCH E, et al. A retrospective study on perfusion incidents and safety devices. *Perfusion* 2000; 15:51-9

[23] KLEMPERER JD, KLEIN I, GOMEZ M, et al. Thyroid hormone treatment after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 1995; 333:1522-7

[24] VAN WEZEL HB. Clinical use of glucose-insulin-potassium in cardiac surgery and acute myocardial infarction: an overview. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 7:77-83

[25] YAU TM, CARSON S, WEISEL RD, et al. The effect of warm heart surgery on postoperative bleeding. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103:1155-63

[26] GROCOTT HP, HOMI HM, PUSKAS F. Cognitive dysfunction after cardiac surgery: revisiting etiology. *Semin Cardiothorac vasc Anesth* 2005; 9:123